Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. M. Schwarz

Anthropologische Untersuchungen bei genuiner Ozaena am Lebenden und am Röntgenbild

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
JOANNIS KALLIDIS
aus Koudounia-Drama/Griechenland

1965

8030

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. M. Schwarz

Anthropologische Untersuchungen bei genuiner Ozaena am Lebenden und am Röntgenbild

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
JOANNIS KALLIDIS
aus Koudounia-Drama/Griechenland

1965

Dekan: Professor Dr. H. HARMS

1. Berichterstatter: Professor Dr. U. OLTERSDORF

2. Berichterstatter: Professor Dr. M. SCHWARZ

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Fotodruck PRÄZIS . Tübingen

In herzlicher Dankbarkeit meinen

Eltern gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
A.	EINLEITUNG	1
	Voraussetzungen und Ziel der Arbeit	
	I. Einteilung des klinischen Begriffes der Ozaena	1
	II. Das klinische Bild und die formale Genese der genuinen Ozaena	2
	III. Die kausale Genese der genuinen Ozaena in der Literatur	4
	IV. Therapie der Ozaena	7
B.	MATERIAL UND METHODE DER UNTERSUCHUNG	10
	I. Maße am Lebenden	10
	II. Maße am Röntgenbild	11
C.	ANTHROPOLOGISCHE UNTERSUCHUNGS-ERGEBNISSE	18
	I. a) Größte Kopflänge	18
	b) Größte Kopfbreite	18
	c) Längenbreitenindex	19
	d) Horizontalumfang des Kopfes	19
	e) Kleinste Stirnbreite	20
	f) hintere Interorbitalbreite	20
	g) Die morphologische Gesichtshöhe	20
	h) Jochbogenbreite	21
	i) Nasenhöhe	21
	II. a) Clivus-planus spenoidaler Winkel	22
	b) Nasion-Tuberkulum sellae-Basion Winkel	23
	c) Nasion-Tuberkulum sellae-Spina nasalis posterior Winkel	23

Seite

d) Nasion-Tuberkulum sellae-Spina nasalis anterior Winkel 24
e) Tuberkulum sellae-Nasion-Spina nasalis anterior Winkel 24
f) Nasion-Basion-Spina nasalis anterior Winkel 25
g) Nasion-Tuberkulum sellae Länge 25
h) Spina nasalis anterior-Spina nasalis posterior Länge 26
i) Tuberkulum sellae-Spina nasalis posterior Länge 26
k) Nasion-Spina nasalis anterior Länge 27
l) Stirnwinkel (tangente) 27

D. ZUSAMMENFASSUNG DER VON DER NORM ABWEICHENDEN BEFUNDE 28

LITERATURVERZEICHNIS 32

Lebenslauf

A. EINLEITUNG

Voraussetzung und Ziel der Arbeit

I. EINTEILUNG DES KLINISCHEN BEGRIFFES DER OZAENA

Die Ozaena, auch Stinknase genannt, ist schon den alten Ägyptern bekannt gewesen. Aber erst mit der Einführung des Reflektors in der Mitte des vorigen Jahrhunderts wird sie näher untersucht. Damit tritt aus der Vielzahl der darüber bestehenden Ansichten die Atrophie der Nasenschleimhaut mit Borkenbildung und Foetor in den Vordergrund der ursächlichen Betrachtung. Später wird erkannt, daß der so abgegrenzte Begriff noch keine genügende Klarheit besitzt, weil die Ätiologie dieses Symptomenkomplexes nicht einheitlich erscheint. Deswegen unterscheiden Michel und Fränkel zwischen Nasenerkrankungen, die Geschwürbildungen und Destruktion der Nase zur Folge haben - von Schwarz symptomatische oder paratypische und von Steurer sekundäre Ozaena genannt -, und der eigentlichen Ozaena - von Schwarz als genuine oder idiotypische oder primäre Ozaena bezeichnet.
Die symptomatische oder paratypische oder sekundäre Ozaena entsteht als Folge schwerer Schleimhautschädigung der Nase durch chronische Entzündungen wie Lues, Tuberkulose, Lepra, Rhinosclerom, durch Infektionskrankheiten wie Scharlach, Masern, Diphtherie und durch traumatische Einflüsse der verschiedensten Art, wie Schußverletzungen, operatine Eingriffe, Röntgen- und Radiumbestrahlung. Die genuine oder idiotypische oder primäre Ozaena kann von sich aus ohne Beteilung irgendwelcher von außen einwirkender Schädigungsmomente entstehen. Wegen der vielfach nachgewiesenen Erblichkeit dieses Leidens wird vermutet, daß in diesem Falle eine in der Veranlagung begründete Leistungsschwäche der Schleimhaut vorliegt. Das

klinische Bild aller Formen der Ozaena ist annähernd gleich. Das Krankheitsbild entwickelt sich, weil eine anlagemäßig minderwertige oder eine aus verschiedenen Gründen geschädigte Nasenschleimhaut den starken funktionellen Belastungen als Schutzorgan für die tiefen Luftwege beim Atmen nicht gewachsen ist.
Bei beiden Formen entsteht eine Atrophie der Mucosa als Voraussetzung für das weitere pathologische Geschehen. Bei der genuinen Ozaena entsteht die Atrophie von selbst, bei der sekundären durch vorausgehende Schädigungen. Bei der ersten Form spielt die Schleimhautkonstitution, bei der zweiten die paratypischen Einflüsse die ursächliche Rolle. Das pathologische Geschehen, das sich an die Schleimhautatrophie anschließt, läuft annähernd in gleicher Form ab.

II. DAS KLINISCHE BILD UND DIE FORMALE GENESE DER GENUINEN OZAENA

Die genuine Ozaena entwickelt sich nach Albrecht und Schwarz auf dem Boden einer idiotypisch gegebenen hypoplastischen Schleimhautkonstitution. Diese dünne Mucosa besitzt eine schmale Basalmembran, weniger Gefäße und Drüsen und ein festeres, höher differenziertes Bindegewebe als die hyperplastische Schleimhaut mit dickerer, viel lockerer gefügter Mesenchymschicht, die zu Schwellungszuständen und Polypenbildungen führt. Die normoplastische Schleimhautform steht zwischen diesen beiden Extremen. In der Nase wirkt sich die hypoplastische Schleimhautveranlagung deswegen ungünstig aus, weil hier die normalen funktionellen Belastungen für die Mucosa groß sind.
Das Vorhandensein eines genügend feuchten Milieus auf der Schleimhaut und in der Nase ist für ihre normale Funktion sehr wichtig, denn, das die Schleimhaut reinigende, mehrreihige Flimmerepithel kann nur in ihm gedeihen. In Folge ihrer morphologischen Beschaffenheit kann die hypoplastische Schleimhaut durch die Atmungsluft leicht austrocknen. Dabei ist die Umwandlung des Flimmerepithels in geschichtetes Plattenepithel die Folge. Damit ist der Beginn des pathologischen Prozesses, der zur atrophischen Rhinitis und in fortgeschrittenen Stadien zur Stinknase führt, eingeleitet. Der Staub der Einatmungsluft kann jetzt nicht mehr im Flüssigkeitsstrom in den Nasenrachenraum geflimmert werden, bleibt vielmehr auf der trockenen Schleimhaut liegen und vermischt sich mit dem dickflüssigen, zähen Schleim zu einer Borke, die die Nase mehr

oder weniger stark tapetenförmig auskleidet. Dadurch entsteht ein Fremdkörpergefühl in der Nase und eine behinderte Nasenatmung, die einen eingenommenen Kopf und häufig auch Kopfschmerzen zur Folge haben.

Unter der Borke kommt es zur Sektretstauung, damit zum Eindringen der Entzündung in die tieferen Schleimhautschichten und schließlich zu ihrer Sclerosierung. Durch Fäulnisbakterien und durch Fettsäurebildung bei der Zersetzung des Sekretes entsteht der Foetor ex nasi. Auch die Funktion des Riechepithels ist an ein feuchtes Schleimhaut- und Nasenmilieu gebunden. Seine zwangsläufige Austrocknung und Atrophie erklärt die Aosmie, die den Kranken seinen Foetor ex nasi, der für seine Umgebung so unangenehm ist, nicht wahrnehmen läßt. Das Eindringen der Entzündung in die tieferen Schleimhautschichten bewirkt eine Zunahme der Atrophie der Mucosa und auch der Muschelknochen. Das Weiterwerden der Nase leistet dem weiteren Austrocknungsprozeß, der das Krankheitsgeschehen ursprünglich eingeleitet hat, Vorschub. Damit ist zwangsläufig ein circulus vitiosus eingeleitet, mit dem auch eine laufende Verstärkung der subjektiven und objektiven Symptome verbunden ist. Daraus wird verständlich, daß die atrophische Rhinitis einen leichten Grad der Erkrankung darstellt, die, wenn nicht behandelt wird, leicht bis zum Vollbild der klassischen Ozaena fortschreiten kann. Natürlich sind Zwischenstadien möglich. Hier kann die physiologische Belastung allein schon das pathologische Geschehen, das über die Rhinitis atrophicans zur Ozaena führt, in Gang setzen. Auch wird sich eine solche Veranlagung dann besonders ungünstig auswirken, wenn Luft mit schädigenden Beimischungen für längere Zeit eingeatmet wird. Das geschieht besonders in Berufen, in denen staubige, trocken-heiße oder mit ätzenden Gasen durchmischte Luft zugegen ist. Diese exogene Momente können allerdings niemals als alleinige Ursache angesprochen werden, weil sonst alle Menschen solcher Berufe erkranken müßten, was bekanntlich ja nicht der Fall ist. Die Rhinitis atrophicans kann auch ohne diese exogene Einwirkungen entstehen. Bei schwächerer Veranlagung, bei geringerer Schleimhautminderwertigkeit kann sie allerdings durch solche zusätzlichen exogenen Schädigungen manifestiert werden.

H. JAKOBI stellt in dem kürzlich erschienen kurz gefaßten Handbuch zusammenfassend fest, daß die Pathogenese der Ozaena bis heute ungeklärt geblieben ist. Das ist sicherlich nur teilweise richtig, weil der Weg, der zu einer endgültigen Klärung führen kann, schon gewiesen und beschritten ist. Deswegen wird in den vorausgegangenen Abschnitten der von Albrecht und Schwarz geprägte Begriff der minderwertigen Schleimhautkonstitution als formal genetische Voraussetzung für die genuine Ozaena besonders herausgestellt. Damit wird bewußt die Betrachtung dieses Leidens in eine bestimmte Richtung gelenkt,

die allein vermag, alle dargebotenen klinischen Erscheinungen zu erklären. Zunächst soll die hypoplastische Schleimhautkonstitution als gegebene Mucosaveranlagung betrachtet werden. Damit bleibt allerdings die weitere Frage offen, welche weiteren, übergeordneten, auf die Schleimhaut einwirkenden endogenen Mechanismen bei dem Zustandekommen dieser nur formal bekannten Konstitution kausal beteiligt sind. Letztere könnten sich ergeben, aus den Theorien über die Pathogenese des Leidens. Deswegen sollen sie in folgendem kurz dargestellt werden.

III. DIE KAUSALE GENESE DER GENUINEN OZAENA

1. Schleimhauttheorien:
Nach B. Fränkel ist das Wesen der Ozaena ein chronisch eitriger Katarrh der Nase, dessen zähen Sekrete zu Borken eintrocknen, die durch Fermente zersetzt werden und dadurch den üblen Geruch verursachen. B. Fränkel glaubt auf Grund histologischer Untersuchungen, daß der Schwund der Bowman'schen Drüsen dafür ätiologisch eine Bedeutung habe. Rethi schreibt der fettigen Degeneration der Schleimhautepithelien, der Bowman'schen Drüsen und der Infiltrationszellen, Schuckardt und Volkmann dem Schwund der Nasenschleimhaut mit Hornepithelmetaplasie. Grünwald der Sekretionsvermehrung eine Bedeutung zu.
2. Knochentheorien:
Nach Zaufal ist eine angeborene, rudimentäre Entwicklung der Muschel ursächlich beteiligt. Siebemann meint, daß primär eine abnorme Weite der Nasen gegeben sei und daß daraus sekundär eine Epithelmetaplasie folge. Nach Fleischmann ist die Ozaena ein hereditäres Leiden, bei dem Knochenanimalien des Gesichtsschädels beteiligt sind.
3. Herdtheorien:
Michel, Nöbel, Löhnberg und Grünwald glauben, daß vorausgehende chronische Nebenhöhleneiterungen die Nasenschleimhaut im Sinne der Atrophie schädigen.
4. Infektionstheorie:
Nach Perez, Löwenberg und Abel wird die Ozaena durch spezifische Erreger, Cocco-bazillus foetidus, Cocco-bazillus mucosus und Kapselbazillen verursacht.
5. Osteogenetische Theorie:
Trophoneurotische Störungen der Muschelknochen sollen nach Cholewa und

Cordes ein Krankheitsbild bedingen, das mit einer ausschließlich auf die Nase lokalisierten Osteomalazie verglichen wird und das sekundär durch Schädigung der in enger nutritiver Beziehung zur Schleimhaut stehenden Knochengefäße eine Atrophie der Mucosa hervorrufen soll. Letzteres führt in der abnorm weiten Nase zum Eintrocknen des Sekretes und zur Borkenbildung.

6. Trophoneurotische Schleimhauttheorie:
Zarniko glaubt, daß die Ursache auf eine trophoneurotische Störung der Schleimhaut zurückzuführen ist, die durch eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Mucosa, eine chronische Entzündung mit Atrophie, Borkenbildung mit Foetor zur Folge hat.

7. Theorien über die Funktionsstörungen des Ganglion spheno-palatinum und cervicale craniale:
Vogel findet bei Ozaenakranken eine Schädigung des Ganglions sphenopalatinum, die durch eine aufsteigende Degeneration hervorgerufen worden ist.

8. Theorie über die Alteration am vegetativen Nervensystem:
K. Jatho, Strutz, Huber vertreten die Ansicht, daß die Ozaena zustande kommen soll durch eine vegetative bedingte Durchblutungsstörung der Nasenschleimhaut. Dabei fallen alle Schleimhautelemente einer unaufhaltsamen Atrophie anheim. Erst secundär soll sich die bakterielle Mischflora hinzugesellen.

9. Sympathico-endocrine Theorie:
Eine Sympathicusschwäche, die in einer Störung der sympathicotropen Drüsen (Nebennieren, Schilddrüse, Nebenschilddrüse und Geschlechtsdrüsen) ihren Ausdruck findet, wird von Halphen und Schulmann zur Erklärung der Krankheit herangezogen.

10. Avitaminosentheorie:
Riegele, Birkholz und Stark glauben, daß Avitaminosen ursächlich bei dem Zustandekommen der Ozaena beteiligt sind, weil sie mit substituierender Vitamintherapie (A, D, E) Erfolge zu verzeichnen hatten.

11. Theorie über die Zugehörigkeit der Ozaena zur Gruppe der Anhydrosis:
Fleischmann meint, daß die Ozaena Ausdruck einer angeborenen Schleimhautminderwertigkeit sei, die verursacht wird durch einen Teildefekt der Epidermis, der zusammen mit anderen Defekten wie Schweißdrüsen-, Haar- oder Zahnmangel den Gesamtdefekt des äußeren Keimblattes bei Anhydrosis bedingt.

12. Konstitutionstheorie:
Albrecht und Schwarz erblicken die Ursache der Ozaena in einer idiotypischen Schleimhautminderwertigkeit, die infolge einer Leistungsunfähigkeit des Mesenchyms zu chronischen alterativen Schleimhautentzündun-

gen disponiert, entsprechend den jeweiligen äußeren Einflüssen. Die durch die Entzündung entstehende Sclerose führt zu einer Abschnürung der Gefäße und Drüsen und zu einer Schädigung des Knochens - die Schleimhautatrophie ist die Folge. Die von H. Zinser durchgeführten Untersuchungen bestätigen diese Theorie.

13. Endokrine Theorie:

Einige Autoren machen die Störung endokriner Drüsen für die Ätiologie verantwortlich. Abbate nimmt eine Dysfunktion der Hypophyse an. Mortimer, Hector, Wright und Collip deuten die Schädelanomalien als Zeichen einer Überfunktion der Hypophyse. Nach Wertheim bedingt die Insuffizienz der endokrinen Drüsen als Zeichen einer Konstitutionsanomalie eine gesteigerte Krankheitsbereitschaft der Nasenschleimhaut. Die daraus resultierende Ansammlung pathogen wirkender Keime führt zur Entzündung der Mucosa. Besondere Beachtung verdienen die Untersuchungen von Mielke sowie Mielke und Diepen, die die Ozaena als Ausdruck einer Störung im hypophysär-diencephalen System auffassen. Als Begründung führen sie entwicklungsgeschichtliche Tatsachen an. Der periphere Riechapparat und ebenfalls im weiteren Sinne auch das die Nasenräume auskleidende respiratorische Epithel und die Adenohypophyse entstammen nämlich dem gleichen formalgenetischen Material. Wird unter diesem Gesichtspunkt eine dem hypophysär-diencephalen System kybernetisch nachgeordnete Koordination der Sexualfunktion und der Riechfunktion angenommen, so wird bei konstitutionellen oder organisch bedingten Störungen neben der Fehlregulation der Keimdrüsenfunktion, wie z.B. des Ovarialzyklus, auch eine Störung der Riechfunktion erwartet. Bei der anatomischen Manifestation solcher Störungen am olfaktorischen und respiratorischen Schleimhautbezirk in der Nase finden die Autoren in einer weit über die Wahrscheinlichkeit des zufälligen Zusammentreffens hinausgehenden Häufigkeit somatisch dysplastische Stigmen mit Ozaena vergesellschaftet, wobei vielfach ein gleichzeitiges Zusammentreffen zwischen Beginn der Nasenerkrankung und der endokrinen Störung nicht zu verkennen ist. Der Beginn der Erkrankung am Höhepunkt, häufiger sogar am Ausgang der Pubertät spricht nach Mielke und Diepen für eine endokrine Ätiologie dieser Schleimhauterkrankung. Die Ansicht läßt sich außerdem mit den Feststellungen Fabian's vereinbaren, der unter seinem weiblichen Krankengut auffallend häufig Störungen der Regelblutung angetroffen hat. Mielke und Diepen haben unter ihrem Krankengut besonders häufig den Konstitutionstyp des Dysplastikers nach der Kretschmer'schen Definition angetroffen. K. Jatho bestätigt diese Beobachtung an eigenem Krankengut, in dem eine schon vor Wachstumschluß einsetzende endokrine Funktionsanomalie als hypophysär-diencephalene Störung im gesamtsomatischen Substrat zum Aus-

A) 17 J. Pat., seit 5 Jahren Ozaena - Beschwerden

B) 37 J. Pat., seit 8 Jahren Ozaena - Beschwerden

druck kommt.
Bei dieser Sachlage ist keine spezifische Therapie zu erwarten, sie beschränkt sich vielmehr nur auf die Beseitigung von Teilerscheinungen des Krankheitsbildes.

IV. THERAPIE DER OZAENA

a) Konservative Methoden

Bereits im ägyptischen Papyrus Ebers, der in den Jahren 1553 - 1550 v. Chr. entstanden sein soll, wird die Ozaena erwähnt und eine auch heute noch zum Teil verständliche Therapie empfohlen. Ein Brei, hergestellt aus wohlriechendem Brot und aus der Milch einer Frau, die einen Knaben geboren hat, ist als Tamponade in der Nase verwendet worden, um die "Fäulnis" zu beseitigen. Seitdem sind viele verschiedene Medikamente für die Therapie der Ozaena empfohlen worden. Die Vielzahl der empfohlenen Mittel ist der beste Beweis für ihre geringe therapeutische Wirkung. Am besten hat sich die altbekannte Spül- und Tamponbehandlung bewährt, die die festhaftenden, zusammenhängenden Borken entfernen sollen. Zusätzlich sind viele neuere Medikamente erprobt worden, wobei vor allem zu nennen sind: Hormone (Follikelhormone und gonadotrope Hormone des Hypophysenvorderlappens), unter den Vitaminen A, B, E, P, T, besonders A wegen seiner epithelschützenden Wirkung und E als Stimulans für den Hypophysenvorderlappen und des Hypophysenzwischenhirnsystems, Perubalsam, Vaccine, Antibiotica, Dextropur, Placentagewebe, Vasodiladatoren, Stellatumanästhesie u.a. Jakobi sah von Vitamin E mit seiner durchblutungsfördernder Komponente häufiger und länger anhaltende Besserungen.

b) Chirurgische Methoden

Celsius, ein Zeitgenosse Christi, schrieb, daß nach erfolgloser medikamentöser Therapie eine chirurgische Behandlung, d.h. Entfernung der erkrankten Nasenschleimhaut erforderlich sei. Diese Operation war jedoch damals mit so bedeutenden Qualen verbunden, daß sie nur wenige Anhänger fand. Die Auffassung, daß die erkrankte Schleimhaut der Nase bei der Ozaena möglichst restlos beseitigt werden müsse, behielt noch bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts ihre Gültigkeit (Rouge, Volkmann, Bardenheuer). Jansen verteidigte diese Behandlungsmethode sogar noch 1922. Michel und

Grünwald haben geglaubt, daß Eiterherde vor allem in den Nasennebenhöhlen die Ursache der Ozaena seien. Deswegen rotteten sie die kranke Schleimhaut und den angenommenen Erkrankungsherd in den Nebenhöhlen aus. Mit der Erkenntnis, daß operative Maßnahmen an der Nasenschleimhaut zu einer Verschlimmerung der Krankheitssymptome führten und daß jegliche Schleimhaut, auch die atrophische, für die Funktion wichtig ist, werden andere ätiologische Momente - die Trockenheit, wie die abnorme Weite in der Nase - in den Bereich therapeutischer Überlegungen gezogen. Wittmaack hat den Ausführungsgang der Parotis in die Kieferhöhle transplantiert, um dadurch ein feuchtes Milieu im Naseninnern zu erreichen. Zur Beseitigung der weiten Nase werden verschiedene Methoden erdacht. Schon sind von Senger und Sondermann Obturatoren eingeführt worden, die jedoch bald von operativen Verfahren abgelöst werden. Letztere bezwecken eine möglichst starke verengerung der Nasenlumina bei ausreichendem Luftdurchtritt. Das wird erreicht, entweder durch Verlagerung der seitlichen knöchernen Nasenwände nach medial oder durch Implantation von verschiedenartigen Materialien unter die Schleimhaut im Bereich der Nasenscheidenwand, des Nasenbodens oder der lateralen Nasenwände. Zur Zeit werden die größeren Eingriffe mit Medialverlagerung der lateralen Nasenhöhlenwand nach Hinsberg, Halle, Lautenschläger nur noch von wenigen Autoren empfohlen (Piquet, Decroix, Tacod, Hoffmann), dagegen hat das schonendere Vorgehen, einer Verkleinerung des Nasenlumens durch Unterfütterung der Schleimhaut mit Substitutionsmaterial zu erreichen, sehr viele Fürsprecher. Die Methode, körpereigenes (Knorpel, Knochen oder Fett) oder fremdes Material (Tierknochen, Glas, Kunststoffe der verschiedensten Art) vom Naseneingang her unter die Schleimhäute der Muschel, des Nasenbodens oder des Septums einzubringen, wie es Flatau, Stormann, Brünnings (Zit.bei Lautenschläger), Steurer, Eckert-Möbius angegeben haben, ist von Eyriès in der Weise abgewandelt worden, daß der operative Zugang zur Nase von der oralen Umschlagfalte der Oberlippe gewählt wird.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß über die Ätiologie der genuinen Ozaena viel Theorien bestehen, unter denen die konstitutionell-hereditäre, infektiöse, neuro-vegetative und endokrine die bedeutendsten sind. Wenn Jakobi weiter in dem Handbuch schreibt, daß für keine von diesen Theorien bisher schlüssige Beweise geliefert worden sind, so meint er mit dieser Feststellung doch wohl nur, daß keine dieser Ansichten ihre Ausschließlichkeit in genetischer Hinsicht bewiesen habe. Sehr wohl könnte aber die Tatsache zu Recht bestehen, daß alle Theorien einen wahren Kern besitzen, nur haben wir bislang nicht verstanden, eine Zusammenschau dieser verschiedenen Ansichten

unter einem übergeordneten Gesichtspunkt vorzunehmen.

Anscheinend handelt es sich bei der Ozaena nicht allein um eine Nasenerkrankung, vielmehr sind mit den atrophischen Erscheinungen an der Nasenschleimhaut auch noch neuro-vegetative und hormonale Störungen in wechselnder Stärke verbunden, wie sie sich häufig beim Dysplastiker (Kretschmer) finden. Diese Dysplasie findet ihren weiteren Ausdruck in einer auffälligen Gesichts- und Schädelform, wie sie sich bei Ozaenakranken häufig beobachten läßt.

Schon Steurer und vor ihm Steiner haben als typisches Ozaenagesicht die dysplastische Schädelform verstanden - nur klinisch ohne Messungen - mit vorspringender, breiter Stirn, tiefliegender, schmaler Nasenwurzel, mit breitem platten z.T. eingesunkenen Nasenrücken, kurz aufgestülpter von tiefer Furche umrahmten Nasenflügel, sowie ein geringer Pupillenabstand (Zit. von K. Jatho 1951), etwa der Schädelform entsprechend, die Fleischmann "Chamae prosoper Schädelform" genannt hat.

Bei dieser Sachlage bezweckt die Arbeit, eine Antwort auf folgende Fragen zu geben:

1. Zeigt der Ozaenakranke eine bestimmte, von der Norm abweichende Gesichts- und Schädelform, wenn ja welche?
2. Besteht die Aussage von Steurer und Steiner darüber zurecht?

Bei dieser Fragestellung werden die anthropologischen Untersuchungen besonders auf das Mittelgesicht und die Schädelbasis abgestellt.

B. MATERIAL UND METHODE DER UNTERSUCHUNGEN

Zur Klärung obengestellter Fragen werden anthropologische Maße an den Schädeln von 36 Ozaenakranken - 27 Frauen und 9 Männer - und an deren Röntgenbildern entommen und diese in Beziehung gesetzt zu den Durchschnittswerten.

I. MASSE AM LEBENDEN

a) Größte Kopflänge: (glabelle - opisthion). Wir hielten das eine Zirkelende auf den Glabelle fest und führten mit dem anderen Zirkelende langsam in der Medianebene am Hinterkopf auf und nieder, bis er den größten Wert anzeigte. Dieser wird als das gesuchte Maß abgelesen.

b) Größte Kopfbreite: (Euryon-Euryon) Man stellt sich vor den Patienten, so daß das Scharnier des Tasters in die Medianebene des Kopfes des Patienten zu liegen kommt und führt dann die Zirkelspitzen so lange in Zick-Zack-Linien an der seitlichen Kopfwand auf und ab, bis der größte gerade Durchmesser gefunden ist.

c) Längenbreitenindex: $= \frac{\text{Größte Kopfbreite X 100}}{\text{Größte Kopflänge}}$

d) Horizontalumfang des Kopfes: Mit dem Bandmaß haben wir über die Glabella, über die linke Kopfseite bis zu dem vorspringendsten Punkt des Hinterkopfes und von da über die rechte Kopfseite zurück zur Glabella gemessen.

e) Kleinste Stirnbreite: (frontotemporale - fronto Temporale) Wir haben diejenigen Punkte der linia temporalis genommen, welche dem Jochfortsatz des Stirnbeines am meisten nach vorn und innen liegen. Dann wird die Zeigerfingerspitzen in die kleine Vertiefung, die sich an dieser Stelle hinter der linia temporalis findet gelegt und die Zirkelspitze von hinten auf die Frontotemporalia geschoben. Der gefundene Wert wird als das gesuchte Maß abgelesen.

f) Hintere Interorbitalbreite: (lacrimalis - lacrimalis) ist der Abstand zwischen den Punkten der inneren Augenwinkel beiderseits.

g) Die morphologische Gesichtshöhe: (nasion-gnathion). Der Kopf wird in Ohr-Augen-Ebene eingestellt. Dann wird durch die Haut die Stirn-Naht abgetastet. Auf ihrem Schnittpunkt mit der Mediansagittalen (nasion), liegt der obere Meßpunkt und an dem untersten Kinnpunkt (gnathion) der untere Meßpunkt.

h) Nasenhöhe (nasion-nasospinale). Man setzt den Gleitzirkel auf das Nasion und auf den Scheitelpunkt des einspringenden Winkels, welcher vom Unterrand der Nasenscheidewand und der Intergmentaloberlippe gebildet wird.

II. MASSE AM RÖNTGENBILD

Folgende Meßpunkte werden festgestellt:

Nasion, Tuberculum sellae, Basion, Bregma, Lambda, Spina nasalis anterior et posterior.

Danach werden folgende Winkel- und Streckenmessungen an Röntgenbildern vorgenommen:

Auf Röntgenbilder des Schädels im seitlichen Strahlengang wird der Basis-Winkel nach Welcker (1866) und Landzert (1866) bestimmt.

a) Clivus-planum sphenoidaler - Winkel (Landzert 1866), entsteht, wenn die an den Clivus und an das Planum Sphenoidale gelegten Berührungslinien zueinander verlängert werden.

b) Nasion-Tuberculum sellae-Basion - Winkel (Welcker 1866), entsteht wenn Verbindungslinien vom Nasion zum Tuberculum sellae und vom Tuberculum sellae zum Basion gezeichnet werden. Das Nasion ist der Schnittpunkt der Sutura nasofrontalis (Stirn-nasennaht) mit der Mediansagittalen. Das Basion ist der Punkt, an dem der Vorderrand das Foramen magnum von der Mediansagittalebene geschnitten wird.

c) Nasion-Tuberculum sellae - Spina nasalis posterior - Winkel (Na-T-Spa), entsteht, wenn die Verbindungslinien vom Nasion zum Tuberculum sellae und vom Tuberculum sellae zum Spina nasalis anterior gezogen werden. Die Spina nasalis anterior ist der tiefste Punkt am Unterrand der Apertura piriformis in die Mediansagittalebene, der sich als Schnittpunkt der Tangente der vorderen Alveolarwand der Maxilla mit der Gaumenebene ergibt.

d) Tuberculum sellae - Nasion-spina nasalis anterior - Winkel (T-Na-Spa), entsteht, wenn die Verbindungslinien vom Tuberculum sellae zum Nasion und vom Nasion zur Spina nasalis anterior-Winkel gezogen werden.

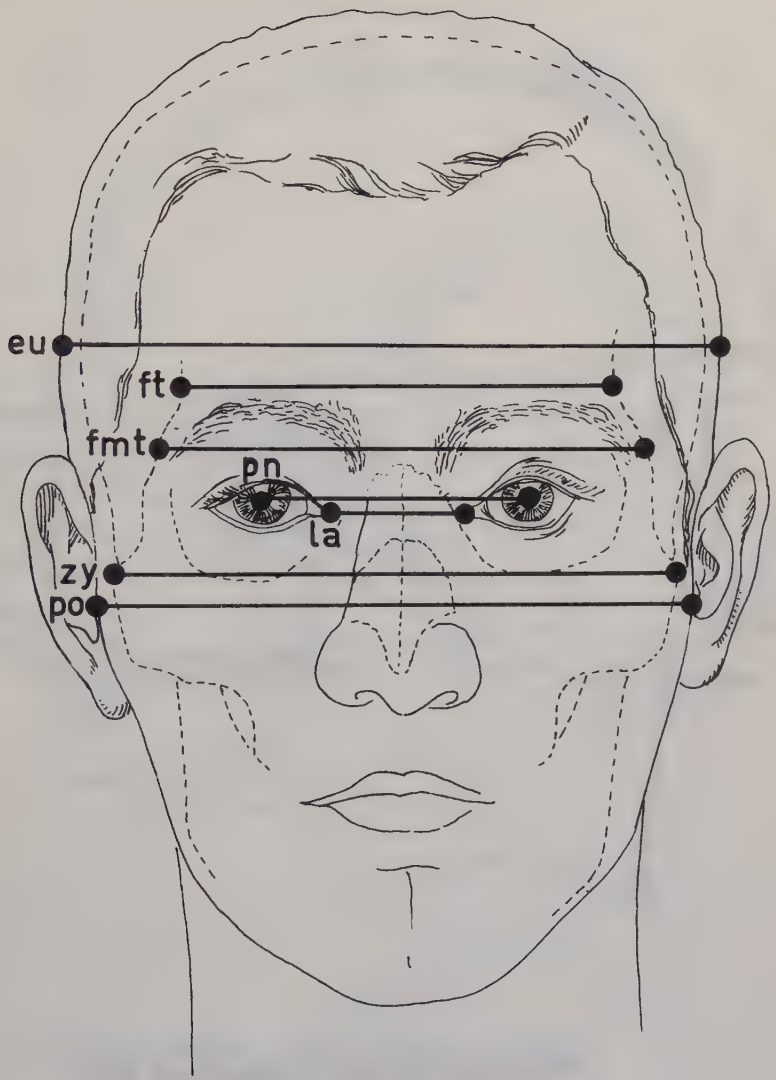
e) Nasion-Basion-Spina nasalis anterior - Winkel (Na-Ba-Spa) entsteht, wenn die Verbindungslinien vom Nasion zum Basion und vom Basion zur Spina nasalis anterior gezogen werden.

f) Spina nasalis anterior - Spina nasalis posterior - Länge (Spa-Spp) ist die Länge der Gaumenebene.

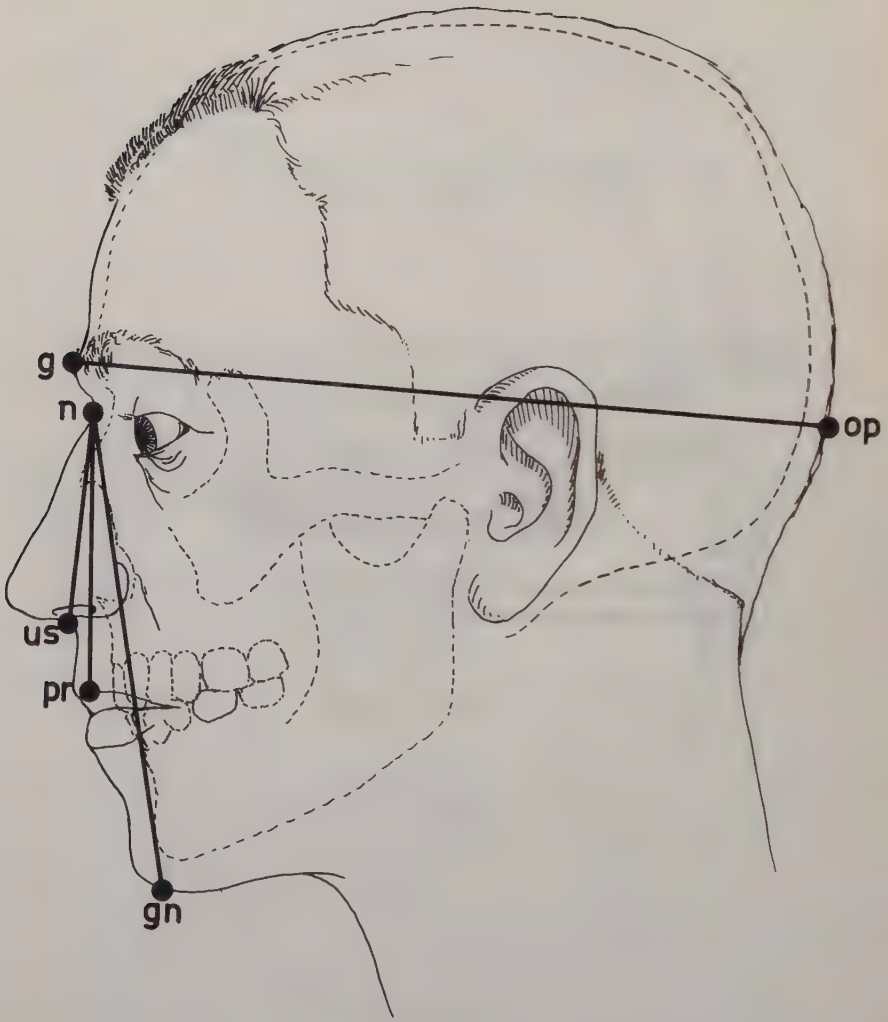
g) Nasion-Spina nasalis anterior - Länge (Na-Spa) ist die Höhe des knöchernen Mittelgesichtes.

h) Tuberculum sellae - Spina nasalis posterior - Länge (T-Spp) ist der Abstand von dem Tuberculum sellae zu dem hinteren, knöchernen Rand der Gaumenebene.

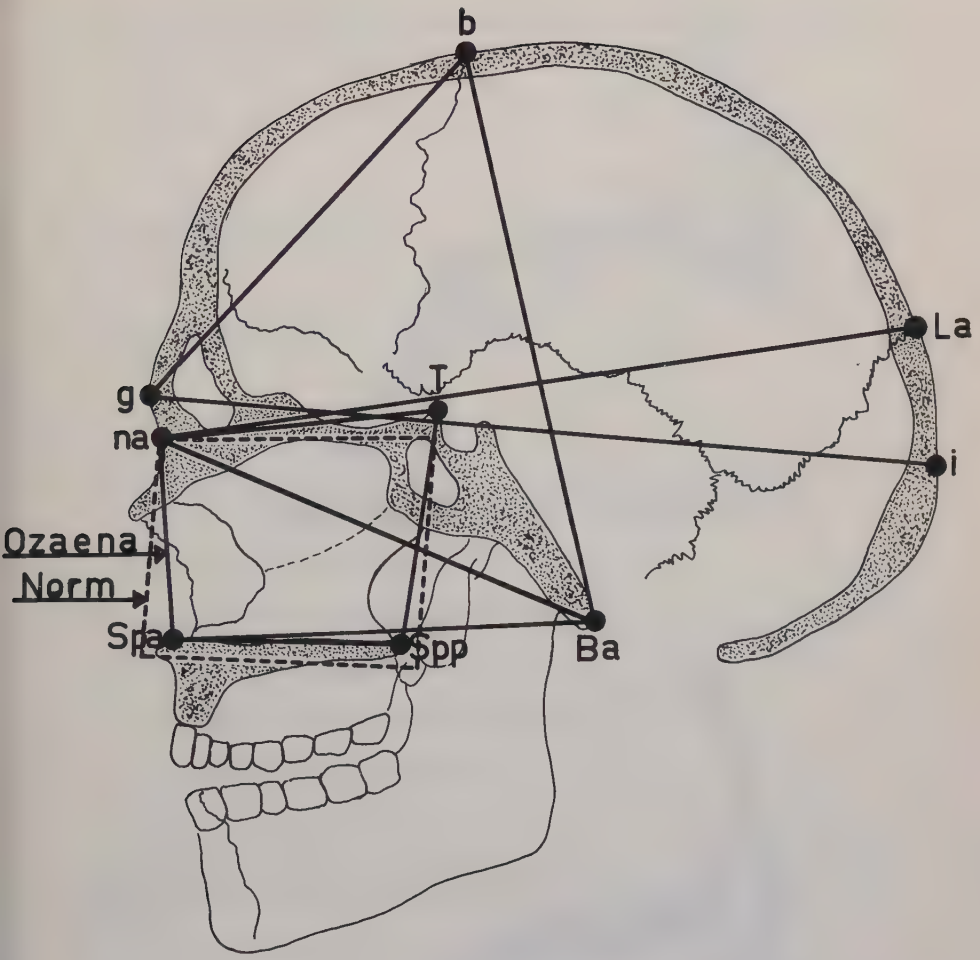
i) Stirnwinkel (Tangente) ist der Winkel, den eine von der Glabella an die in der Mediansagittale am weitesten vorspringende Stelle des Stirnbeins gezogene Tangente mit der Glabello-Iniolinie bildet.



Messungen am lebenden Bild

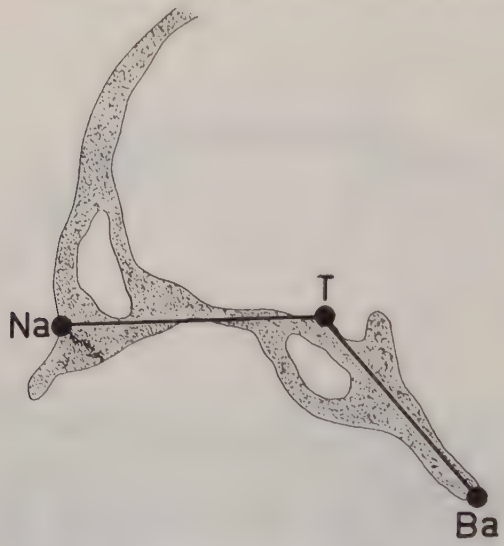


Messungen am lebenden Bild

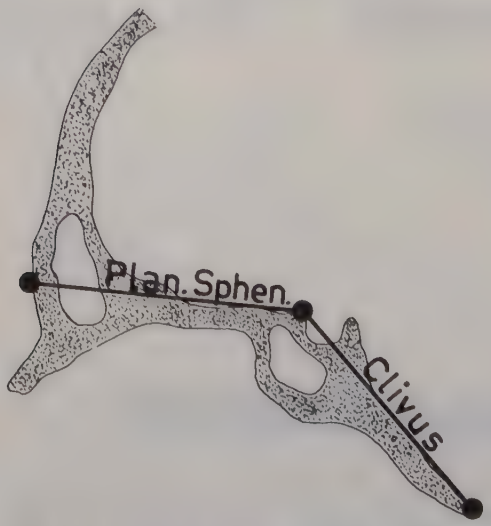


Messungen am Röntgenbild

Messungen am Röntgenbild



Basiswinkel nach WELCKER



Basiswinkel nach LANDZERT

Die Methode der statistischen Auswertung

Der Mittelwert, die Streuung des Einzelwertes und die Streuung des Mittelwertes unserer Messungen werden nach folgenden Formeln errechnet:

I. Mittelwert (M)

$$\bar{x} = \frac{\sum x}{n}$$

II. Streuung des einzelnen Wertes (σ)

$$S_{xi} = \sqrt{\frac{\sum_x 2 - \frac{\sum (x) 2}{n}}{n - 1}}$$

III. Streuung des Mittelwertes

$$S_{\bar{x}} = \frac{S_{xi}}{\sqrt{n}}$$

$\bar{x}$ = Mittelwert (M)

n = Zahl der Fälle

$\sum x$ = Summe der Messungen

$\sum_x 2$ = Summe der quartarischen Messungen

$\sum_{(x)} 2$ = Summe der Messungen im Quatrat

S_{xi} = Streuung der Messungen des einzelnen Wertes

$S_{\bar{x}}$ = Streuung des Mittelwertes.

Die Streuung des Mittelwertes haben wir bei unseren Messungen nicht berücksichtigen können, weil sie bei den benützten Durchschnittswerten nicht vorgelegen haben.

C. ANTHROPOLOGISCHE UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

I. MESSWERTE AM LEBENDEN VERGLICHEN MIT DER NORM

a) Größte Kopflänge :

Ozaena:	n	M	·
Männer	9	19,10 cm	± 0,80 cm
Frauen	27	17,80 cm	± 0,62 cm
Insgesamt	36	18,30 cm	± 0,66 cm
Norm :	469	18,30 cm	± 0,58 cm

Die größte Kopflänge der Ozaena-Patienten im Mittel weicht nicht wesentlich von den Normwerten ab.

b) Größte Kopfbreite:

Ozaena:	n	M	·
Männer	9	14,78 cm	± 0,65 cm
Frauen	27	14,78 cm	± 2,04 cm
Insgesamt	36	14,78 cm	± 1,69 cm
Norm :	469	15,56 cm	± 0,55 cm

Die Kopfbreite der Ozaena-Patienten ist im Mittel um 0,80 cm geringer als die Norm.

c) Längen-Breiten-Index:

Ozaena:		n	M		.
	Männer	9	83,43 cm	±	0,28 cm
	Frauen	27	83,47 cm	±	0,68 cm
	Insgesamt	36	83,45 cm	±	0,58 cm
Norm :		469	84,91 cm	±	0,30 cm

Der Längen-Breiten-Index bei den Ozaena-Fällen ist im Mittel infolge der geringen Kopfbreite um 1,50 cm geringer als die Norm.

d) Horizontalumfang des Kopfes:

Ozaena:		n	M		.
	Männer	9	56,50 cm	±	1,46 cm
	Frauen	27	53,87 cm	±	1,70 cm
	Insgesamt	36	54,52 cm	±	1,67 cm
Norm(1):		469	55,22 cm	±	1,51 cm

Der Horizontalumfang des Kopfes bei den weiblichen Ozaena-Fällen ist im Mittel deutlich kleiner als die Norm infolge der verkleinerten Kopfbreite.

(1) Die normalen Durchschnittswerte am Lebenden sind entnommen aus WALTER HASBERG "Schwäbische Rassenkunde" Bd 2. 1940, W. Kohlhammer Verlag, Stuttgart.

e) Kleinste Stirnbreite:

Ozaena:		n	M	·
	Männer	9	12,30 cm	± 0,76 cm
	Frauen	27	11,70 cm	± 0,90 cm
	Insgesamt	36	11,85 cm	± 0,86 cm
Norm :		469	10,42 cm	± 0,47 cm

Die Stirnbreite bei Ozaena ist im Mittel um 1,43 cm größer als die Norm.

f) Hintere Interorbitalbreite:

Ozaena:		n	M	·
	Männer	9	2,88 cm	± 0,26 cm
	Frauen	27	2,77 cm	± 0,42 cm
	Insgesamt	36	2,80 cm	± 0,38 cm
Norm (1):		100	2,58 cm	± -

Die Interorbitalbreite bei Ozaena ist im Mittel um 0,22 cm größer als die Norm.

g) Die morphologische Gesichtshöhe:

Ozaena:		n	M	·
	Männer	9	11,40 cm	± 0,37 cm
	Frauen	27	10,47 cm	± 0,55 cm
	Insgesamt	36	10,70 cm	± 0,50 cm
Norm :		469	11,79 cm	± 0,70 cm

Die Gesichtshöhe bei Ozaena ist im Mittel um 1,09 cm kleiner als die Norm.

(1) Die Normwerte sind von der Dissertation von Gerometta der HNO-Klinik der Universität Tübingen (1964) entnommen.

h) Jochbogenbreite:

Ozaena:	n	M	·
Männer	9	13,70 cm	± 0,96 cm
Frauen	27	12,70 cm	± 0,95 cm
Insgesamt	36	12,95 cm	± 0,95 cm
Norm :	469	13,75 cm	± 0,52 cm

Der Jochbogenabstand der Ozaena-Fälle ist im Mittel um 0,80 cm kleiner als die Norm.

i) Nasenhöhe :

Ozaena:	n	M	·
Männer	9	4,90	± 1,70 cm
Frauen	27	4,50 cm	± 0,33 cm
Insgesamt	36	4,60 cm	± 0,62 cm
Norm :	469	5,42 cm	± 0,40 cm

Die Nasenhöhe bei Ozaena ist im Mittel um 0,82 cm kleiner als die Norm.

II. MASSWERTE AM RÖNTGENBILD

Meßwerte verglichen mit der Norm

a) Clivus-planum sphenoidaler-Winkel (Landzert 1866)

Ozaena:	n	M	
Männer	8	112,20°	± 5,75°
Frauen	26	110,00°	± 7,48°
Insgesamt	34	110,55°	± 7,04°
Norm[1]:	200	112,00°	± 5,55°

(1) Nach Busanny - Gaspari 1952, Bergerhoff u. Stilz 1954, Pankow 1948.

Nach Gisela Pankow (1951) findet eine Abnahme der Basisknickung während der menschlichen Ontogenese vom 4. Monat bis zur Geburt statt, d.h. eine Zunahme des Sphenoidal-Clivus-Winkels. Nach der Geburt nimmt die Basisknikkung infolge der Senkung des Planum sphenoidale wieder zu, der Sphenoidal-Clivus-Winkel ab. Der Vorgang der Basisknickung ist bei Frauen mit dem 11. Lebensjahr, bei Männern mit dem 15. Lebensjahr abgeschlossen.

Nach Virchow (1857), Welcker (1866) und Schäfer (1893) erscheint die Schädelbasis praenatal abgeflacht, was hauptsächlich durch eine Aufrichtung des Planum sphenoidale, nicht des Clivus, hervorgerufen wird. Postnatal senkt sich der Clivus, das Planum bleibt zur Deutschen Horizontale unverändert. Die Basisknickung wird dann durch eine starke Hebung des Tuberculum sellae verstärkt.

50 % unserer Fälle haben einen Landzert'schen Winkel von 95,00° - 108,00°, 20 % von 116,00° - 126,00° und die übrigen liegen dazwischen. Der Winkel liegt bei den Frauen (110,00°) an der unteren Grenze des Durchschnittswertes und bei den Männern (112,20°) am Durchschnittswert.

b) Nasion-Tuberculum sellae-Basion-Winkel (Welcker 1866)

Ozaena:		n	M	·
	Männer	8	133,50°	± 6,50°
	Frauen	26	130,80°	± 7,77°
	Insgesamt	34	131,47°	± 7,34°
Norm :		200	132,00°	± 6,20°
Frontale Dysplasie(1)			144,00°	± 5,50°

Der Winkel (N-T-Ba-Basalwinkel) ist nach Bergerhoff (1953) eine wichtige Konstante im Bauplan des Menschenschädels. Jede Änderung des Winkels weist auf eine Anomalie im Aufbau des Schädels hin. Als Kriterium der Senkung der hinteren Schädelbasis messen wir den Sphenoidal-Winkel (Schmidt u. Fischer 1959). Der Welcker'sche Winkel zeigt bei unseren Ozaena-Fällen eine deutliche Änderung zur Norm.

c) Nasion-Tuberculum sellae-Spina nasalis posterior - Winkel

Ozaena:		n	M	·
	Männer	8	78,10°	± 7,43°
	Frauen	26	77,50°	± 4,82°
	Insgesamt	34	77,65°	± 5,47°
Norm :		200	80,00°	± 6,10°
Front. Dyspl.			89,00°	± 7,10°

Der N-T-Spp. Winkel bei Ozaena ist im Mittel um 2,35° kleiner als der der Norm.

(1) nach Schmidt u. Fischer

d) Nasion-Tuberculum sellae-Spina nasalis anterior-Winkel:

Ozaena:		n	M	·
	Männer	8	43,40°	± 4,40°
	Frauen	26	42,00°	± 3,69°
	Insgesamt	34	42,35°	± 3,81°
Norm :		200	46,00°	± 5,00°
Front. Dyspl.			51,50°	± 7,20°

Der N-T-Spa-Winkel bei Ozaena ist im Mittel um 3,65° kleiner als der der Norm.

e) Tuberculum sellae - Nasion-Spina nasalis anterior-Winkel:

Ozaena:		n	M	·
	Männer	8	81,80°	± 5,24°
	Frauen	26	81,20°	± 4,71°
	Insgesamt	34	81,35°	± 4,84°
Norm :		200	81,50°	± 5,20°
Front. Dyspl.			76,00°	± 7,40°

Der T-N-Spa-Winkel bei Ozaena ist nicht verändert, gegenüber dem der Norm.

f) Nasion-Basion-Spina nasalis anterior-Winkel:

Ozaena:	n	M	·
Männer	8	30,30°	± 2,67°
Frauen	26	30,20°	± 6,07°
Insgesamt	34	30,25°	± 5,22°
Norm :	200	31,00°	± 4,10°
Front. Dyspl.		31,00°	± 5,00°

Der N-Ba-Spa-Winkel ist bei Ozaena im Mittel um 0,75° verkleinert gegenüber dem der Norm.

g) Nasion-Tuberculum sellae-Länge:

Ozaena:	n	M	·
Männer	8	7,00 cm	± 0,30 cm
Frauen	26	6,50 cm	± 0,41 cm
Insgesamt	34	6,62 cm	± 0,38 cm
Norm :	200	6,35 cm	± 0,45 cm
Front. Dyspl.		5,50 cm	± 0,25 cm

Die N-T-Länge bei Ozaena ist im Mittel um 0,07 cm länger als die Norm.

h) Spina nasalis anterior-Spina nasalis posterior-Länge:

Ozaena:		n	M		·
	Männer	8	5,10 cm	±	0,22 cm
	Frauen	26	4,60 cm	±	0,36 cm
	Insgesamt	34	4,72 cm	±	0,31 cm
Norm :		200	5,00 cm	±	0,56 cm
Front Dyspl.			4,30 cm	±	0,40 cm

Die Gaumenebene bei Ozaena ist um 0,28 cm kürzer als die Norm.

i) Nasion-Spina nasalis anterior - Länge:

Ozaena:		n	M		·
	Männer	8	5,80 cm	±	0,52 cm
	Frauen	26	5,30 cm	±	0,52 cm
	Insgesamt	34	5,42 cm	±	0,52 cm
Norm :		200	5,90 cm	±	0,51 cm
Front. Dyspl.			5,60 cm	±	0,60 cm

Die Höhe des knöchernen Mittelgesichtes bei Ozaena ist im Mittel um 0,48 cm als die der Norm.

k) Tuberculum sellae - Spina nasalis posterior-Länge:

Ozaena:		n	M	·
	Männer	8	5,40 cm	± 0,47 cm
	Frauen	26	4,90 cm	± 0,46 cm
	Insgesamt	34	5,02 cm	± 0,46 cm
Norm :		200	5,50 cm	± 0,63 cm
Front. Dyspl.			4,90 cm	± 0,73 cm

Die T-Spp-Länge bei Ozaena ist im Mittel um 0,48 cm kürzer als die der Norm.

l) Stirnwinkel (Tangente):

Ozaena :		n	M	·
	Männer	8	87,00°	± 5,00°
	Frauen	26	91,00°	± 6,00°
	Insgesamt	34	90,00°	± 5,75°
Norm :		200	89,00°	± 5,00°

Der Stirnwinkel bei Ozaena ist im Mittel um 1,00° größer als der der Norm.

D. ZUSAMMENFASSUNG
DER VON DER NORM ABWEICHENDEN BEFUNDE

Die Zahl der untersuchten Fälle ist verhältnismäßig klein. Deswegen sollten die von der Norm abweichenden anthropologischen Befunde tunlichst nur mit einer gewissen Zurückhaltung als typisch für diese Erkrankung gedeutet werden. Trotzdem sind sie sehr wahrscheinlich doch von Bedeutung, weil sie mit der Feststellung von Steiner, Steurer und Fleischmann übereinstimmen und darüberhinaus auch eine morphologische Erklärung für den klinischen Aspekt eines besonderen Ozaena-Gesichtes geben. Auch scheint das Ergebnis etwas verwischt und auch wenig signifikant zu sein, weil vermutlich einige Fälle von symptomatischer Ozaena mitverwertet werden sind, die anamnestisch nicht mit Sicherheit als solche zu erkennen gewesen sind.

Die Angaben bei den einzelnen Maßen beziehen sich jeweils auf die festgestellten Mittelwerte aller 36 Ozaenafälle, die mit denen der Norm verglichen werden. Die Abweichungen werden jeweils mit + oder - versehen je nachdem, ob die gefundenen Werte größer oder kleiner als die der Norm sind. Der Normalwert wird in Klammer dahinter gesetzt.

a) Maße am Patienten erhoben:

1.) Kopflänge	0,00 cm	(18,30)
2.) Kopfbreite	- 0,80 cm	(15,56)
3.) Längen-Breiten-Index	- 1,50 cm	(84,91)
4.) Kopfumfang bei Frauen	- 1,35 cm	(55,22)
5.) Stirnbreite	+ 1,49 cm	(10,42)
6.) Gesichtshöhe	- 1,09 cm	(11,79)
7.) Jochbogenbreite	- 0,80 cm	(13,75)
8.) Nasenhöhe	- 0,82 cm	(5,42)
9.) Hintere Interorbitalbreite	+ 0,22 cm	(2,58)

Diese Befunde zeigen, daß bei unseren Ozaenafällen bei verringerter Kopfbreite die Höhe des Mittelgesichtes kleiner, seine obere Breite im Bereich der unteren Stirnpartien größer ist als Normal. Auffallend ist die große Interorbitalbreite.

b) Maße am Röntgenbild:

1.)	Länge	N-T- Nasion-Tuberculum sellae	+ 0,17 cm	(6,35)
2.)	Länge	des harten Gaumens Spa-Spp Spin.nas.ant.-Spin.nas.post.	- 0,28 cm	(5,00)
3.)	Länge	N-Spa (Nasenhöhe) Nasion-Spin.nas.anterior	- 0,48 cm	(5,90)
4.)	Länge	T-Spp Tuberc.sellae-Spin.nas.post.	- 0,48 cm	(5,50)
5.)	Winkel	d.h. Stirnwinkel Tangente	+ 1,00°	(89,00)
6.)	Winkel	Landzert Clivus-planum sphenoidale	- 1,45°	(112,00)
7.)	Winkel	Welcker Nasion-Tuberc.sell.-Basion	- 1,20°	(132,00)
8.)	Winkel	N-T-Spp Nasion-Tuberc.sell.-Spin.n.p.	- 2,25°	(80,00)
9.)	Winkel	N-T-Spa Nas.-Tub.sell.-Sp.nas.-ant.	- 3,65°	(46,00)
10.)	Winkel	T-N-Spa Tuberc.sell.-Nas.-Sp-n.ant.	- 0,15°	(81,50)
11.)	Winkel	N-Ba-Spa Nas.-Bas.-Spin.nas.anterior	- 0,75°	(31,00)

Die Befunde am lebenden finden ihre Bestätigung auch am Röntgenbild.

Die verringerte Mittelgesichtshöhe zeigt sich in der Annäherung des wenig verkürzten Gaumens (2.) Spa-Spp - 0,28 cm) an die vordere Schädelbasis (3.) N-Spa - 0,48 cm, 4.) T-Spp - 0,48 cm), die ein wenig verlängert ist (1.) N-T + 0,17 cm). Der Winekl der Ebene des Gesichtes zu der vorderen Schädelgrube (10.) T-N-Spa - 0,15°), hat sich dabei nur wenig verkleinert. Die Verkleinerung der Winkel N-T-Spa (9.) - 3,65°), N-T-Spa (8.) - 2,30°), N-Ba-Spa (11.) - 0,75°) und die Verkürzung der Abstände N-Spa (3.) - 0,48 cm), Spa-Spp (2.) - 0,28 cm) beweisen, daß die Gaumenebene sowohl

verkürzt wie auch gehoben ist. Dadurch erklärt sich die Verkleinerung der drei Winkel - N-T-Spa, N-T-Spp, N-Ba-Spa - und die Verkürzung des Abstandes - N-Spa -.

Eine gewisse Neigung zur Verstärkter Basisknickung scheint bei den weiblichen Ozaena-Fällen vorzuliegen, von denen die meisten eine verspätete Menarche und Cyklusstörungen aufweisen.
Bei den weiblichen Ozaena-Fällen sehen wir die Verkleinerung des Landzert-schen Winkels / 6.) - 2,00° / und Welcker'schen Winkels / 7.) - 1,20°/, die Verlängerung der vorderen Schädelgrube der Strecke / 1.) N-T + 0,17 cm / und eine stärkere Steilstellung der Stirnbeine.

Vorliegende Untersuchungen ergeben bei der Ozaena eine von der Norm abweichende Gesichts- und Schädelform, die mit der, wie sie von Steurer und Steiner beschrieben, - anthropologische Untersuchungen sind offenbar nicht angestellt worden - übereinstimmt. Das Ozaenagesicht ist annähernd identisch mit dem hypoplastischen Gesichtstypus nach Kretschmer. Beide zeigen eine kümmerliche, ungenügende Modellierung der prominenten Teile des Gesichtes besonders der Nase, die an der Wurzel oft tief eingedellt und verbreitert ist. Das Mittelgesicht erscheint im Frontalbild erniedrigt und im Profilbild wenig prominent. Dabei hat man den Eindruck, als ob das ganze Mittelgesicht unter der Schädelbasis und unter den steil stehenden Stirnbeinen nicht herausgekommen wäre. Pankow findet bei diesem Gesichtstyp eine geringe Basisknickung als Zeichen einer Reifungshemmung des Schädels und vielfach auch endokrine Störungen. Im Gegensatz dazu ergeben unsere Untersuchungen eher eine normale oder leicht verstärkte Basisknickung zumindest bei den weiblich Ozaenakranken, die 75 % aller untersuchten Fälle ausmachen. Pankow kennt gleichfalls Fälle mit sicheren Genitalhypoplasien, die bei schlecht abgegrenzter, eingezogener Nasenwurzel in der Mediansagittalen zwar normale oder verkleinerte Werte für die Basisknickung zeigen, aber eine unebene vordere Schädelgrube, die von median nach lateral stärker als normal ansteigt. Nach Pankow soll bei diesen Fällen der laterale Basiswinkel (Schnittpunkt der Projektionslinie durch die höchsten Punkte der Prozessus alae parvae mit der Projektionslinie des Clivus) trotz normalen oder verkleinerten Basiswinkel in der Mediansagittalen vergrößert sein. Diesen Befund deutet die Verfasserin ebenfalls als Zeichen der gehemmten Schädelbasisentwicklung. Zu diesen Feststellungen von Pankow können wir keine Stellung nehmen, weil unsere Untersuchungen den lateralen Basiswinkel nicht berücksichtigt haben.

Bei der Ozaena werden vielfach kleine Stirnhöhlen und Kieferhöhlen angetroffen. In der Pneumatisationsforschung ist diese Tatsache als Beweis für die Schleimhauttheorie angeführt worden (Albrecht, Schwarz). Der konstitutionell hypoplastischen Schleimhaut wird zugeschrieben, sie sei minderwertig für die Infektionsabwehr und für die Gestaltung der Nebenhöhlen.

Nach Sietgen werden bei steiler stehenden Stirnbeinen die Stirnhöhlen kleiner angelegt. Die selbe Tendenz findet sich auch bei Berücksichtigung der phylogenetischen Reihe insbesondere der Anthropoiden. Beim Menschen fehlen infolge seiner besonderen Schädelform (Steilstellung der Stirnbeine und Zurücktreten des Gesichtes unter das Stirnhirn) und infolge einer geringen Kaufunktion die statisch-mechanischen Voraussetzungen für die Ausbildung dicker Knochenmassen über den Augen. In flachen Überaugenwülsten können sich notgedrungen auch nur kleine Stirnhöhlen entwickeln (Oltersdorf).

In einem niedrigen Mittelgesicht können sich zwangsläufig auch nur kleine Kieferhöhlen entwickeln. Die geringe Entfaltung von Stirnhöhlen und Kieferhöhlen bei der Ozaena sind demnach zwangsläufige Teilerscheinungen des besonderen hypoplastischen, entwicklungsgehemmten Ozaenagesichtes.

Die Rhinitis atrophicans wird wahrscheinlich verursacht durch eine vom Zwischenhirn ausgelöste trophoneurotische Störung an der Nasenschleimhaut. Das Krankheitsbild wird vervollständigt durch verschiedene endokrine Störungen.

LITERATUR

ABBATE	Ref.Zbl.Hals-usw. Heilk. 34 S. 280
ABEL	Zbl.Bakter.13 (1893); Z.-Hyg. 21 (1895)
ALBRECHT	Z.Laryng.usw. 14 (1926); Verh.Südwestdtsch. Hals-u.Ohrenärzte Tübingen 1925; Verh. Ges. dtsch.Hals-usw. Ärzte Hamburg 1926; Verh.Ges. dtsch.Hals-usw.Ärzte Leipzig 1931.
BARDENHEUER	HNO-Wegweiser 10, S. 136 (1962) bei Jakobi.
BERGERHOFF u. STILZ und BUSANNY-CASPARI	Z.menschl.Vererbungs-und Konstitutionslehre (die okzipitale Dysplasie) Heft 9 1960 und Heft 35 (1961) von Schmidt, H. und Fischer, E.
BIRKHOLZ	Mschr. Ohrenheilkunde 157, 62; Verh.Ges.dtsch. Hals-usw.Ärzte Wien 1927
BRÜNNINGS, W.	Med.Klin. 1, 110 (1920)
CHOLEWA u. CORDES	Arch.Laryng. 8 (1898)
COLLIP	Ref.Zbl. Hals usw. Heilk. 30 S. 500
DECROIX	Ref. Zbl. Hals-, Nas.-u.Ohrenheilk.45, 167 (1952)
ECKERT-MÖBIUS,A.	Zbl.Hals-, Nas.-u.Ohrenheilk.7, 108 (1923); 15, 214 (1926);-HNO (Berl.) 2, 321 (1951).
EYRIÈS, Ch.	Die oto-rhino-laryngologischen Operationen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
FABIAN, G.	HNO (Berl.) 4,28 (1953); Ref.Zbl.Hals-,Nas.-u.Ohrenheilk. 49, 367 (1954)
FLATAU	Die Rhinitis atrophicans. In Handbuch der Hals-, Nasen-u.Ohrenheilkunde, Bd. II 1926 von Lautenschläger, A.

FLEISCHMANN, O.	Arch.f.laryng.34 (1920); Z.Hals-usw.Heilk.14, S.587 (1926); Arch.Ohrenheilk.122 (1929); 126 (1930); Z.Laryng.usw.20 (1931); 22 (1932); Mschr. Ohrenheilk.66 (1932); Verh.Ges.dtsch.Hals-usw. Ärzte Wiesbaden 1922.
FRÄNKEL, B.	Arch.Laryng.14 (1903)
GEROMETTA	Dissertation Tübingen 1964 (HNO-Klinik)
GRÜNWALD	Die Lehre von den Naseneiterungen. München u. Leipzig 1893; Münch.med.Wschr. 1893, Nr. 43/44; Arch.f.Laryng.13, 250 (1913).
HALLE, M.	Arch.Laryng.Rhin.(Berl.) 33, 751 (1920); Verh. Ges.dtsch.Hals-usw.Ärzte Nürnberg 1921 S. 173.
HALPHEN, E.	Zbl.Hals-usw.Heilk.180 (1942)
HASBERG, W.	"Schwäbische Rassenkunde" 2.Bd.1940. Kohlhammer-Verlag - Stuttgart .
HECTOR	Ref.Zbl.Hals-usw.Heilk. 30 S. 500
HINSBERG, V.	Mschr.Ohrenheilk.21, 1269 (1921); Z.Hals-, Nas.- u.Ohrenheilk.3, 504 (1922).
HOFFMANN, K.	HNO (Berl.) 4, 369 (1953/54)
HUPER, P-F	HNO (Berl.) 3,2 -4 (1952); Ref.Zbl.Hals-, Nas.- u.Ohrenheilk.45, 102 (1952)
JAKOBI, H.	HNO-Wegweiser 10, 136 (1962).
JANSEN, A.	Z.Hals-, Nas.-u.Ohrenheilk.3,510 (1922)
JATHO, K.	HNO-Wegweiser 9, 19 (1960/61)
KRETSCHMER, E.	"Körperbau und Charakter" Springer-Verlag 1948 Stuttgart.
LAUTENSCHLÄGER, A.	Arch.f.Laryng.31 (1918); 32, 137 (1919); 33 (1920); 34 (1921); Zbl.Hals-usw.Heilk.5 (1923); 19 (1927); Die Rhinitis antrophicans. In Handbuch der Hals-, Nasen-u.Ohrenheilkunde Bd. II 1926.
LÖHNBERG	Berl.Klinik Wschr.1900, Nr. 11/13

LÖWENBERG	Dtsch.med.Wsch. 1885, Nr. 1
MICHEL, K.	Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachens.Berlin, August-Hirschwald 1876.
MIELKE, A.	Arch.Ohr-,Nas.-u.Kehlk.-Heilk. 160, 217-229 1951; Ref.Zbl.Hals.-,Nas.-u.Ohrenheilk.45 167 (1952)
MIELKE, A. u.DIEPEN, R.	Arch.Ohr.-Nas.-u.Kehl.-Heilk.160,178-188 1951; Ref.Zbl.Hals-,Nas.-u.Ohrenheilk.44 146 (1952)
MÖLLER	Röntgenologisch-kraniometrische Untersuchung vomGesichtsschädel bei der frontale Dysplasie 1963. Med.Srtahleninstitut der Univ.Tübingen.
MORTIMER	Ref.Zbl.Hals-usw.Heilk.30, S.500
NÖBEL u. LÖHNBERG	Berl.klin.Wschr.1900, Nr.11/13
NOLL, H.	"Theorien der Ozaena-Ätiologie" Noll, H.1949 der HNO-Klinik d.Univ.Frankfurt.
PANKOW, G.	Klin.Wsch.29.Jahrgang Heft 35/36, S.589-598 1951
PEREZ	Berl.klin.Wsch.1913, Nr.52.
PIQUET, J.	Dsch.med.Rdsch.1949, 226-227;Ref.Zbl.Hals-, Nas.-u.Ohrenheilk.39,397 (1949).
RÉTHI	Arch.f.Laryng.2 (1895).
RIEGELE, L.	Z.Laryng.Rhinol.26, 146-148 (1935)
ROUGE	HNO-Wegweiser 10, S.136 (1962) bei Jakobi, H.
SCHÄFER	Dtsch.med.Wschr.1880; Mschr.Ohrenheilk.15 1881.
SCHMIDT, H.	Zbl.f.Neurochirurgie 22.Jahrgang Heft 2 (1961)
SCHMIDT,H. u. FISCHER, E.	Z-menschl.Vererbungs-und Konstitutionslehre "Die oksipitale Dysplasie" Heft 9 (1960) u. Heft 35 (1961). von Schmidt, H.u.Fischer,E.

SCHUCKARD	Arch. klin. Chirur. 39 (1889)
SCHULMANN	Siehe bei Noll, H.
SCHWARZ, M.	"Symptome und Differenzialdiagnose der HNO-Krankheiten" 1956, Thieme-Verlag Stuttgart; Zsch. Hals-usw. Heilk. Bd. 40, S. 332 u. 556; Zsch. menschl. Nererbungs-u. Konstitutionslehre Bd. 21 S. 79
SENGER-SONDERMANN	HNO- Wegweiser 10, S. 136 (1962) bei Jakobi, H.
SIEBEMANN	Münch. med. Wschr. 1897, Nr. 36; Wien. med. Wschr. 1899, Nr. 2.
STARK	Siehe bei Noll, H.
STEINER	Arch. f. Laryng. 21, 281-290 (1909)
STEINER-KÖRNER	Lehrbuch der Ohren-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten, 14. Auflage München. J. F. Bergmann 1944.
STEURER, O.	Z. Hals-, Nas.-u. Ohrenheilk. 2, 21-35 (1922); Lehrbuch der HNO-Krankheiten 1948
STORMANN, W.	Sitzung der Laryng. Ges., Berlin Juni 1917
STRUTZ	HNO (Berl.) 3, 251 (1952); Ref. Zbl. Hals.-, Nas.-u. Ohrenheilk. 47, 348 (1953).
SITSEN, A. E.	"Bau u. Entwicklung der Stirnhöhlen" Arch. Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkunde 140, 79 (1935); "Beitrag zur Kenntnis des sinus frontalis" Anthropol. Anz. 7, 208 (1931).
TACOD	HNO-Wegweiser 21 (1961)
VOGEL	Zsch. Hals usw. Heilk. 22 S. 507 (1929); Klin. Wsch. 1925.
VOLKMANN, R.	Zbl. f. Chirurg. 1882.
WERTHEIM, B.	Zbl. Hals usw. Heilk. 12, 656 (1927); Arch. f. Ohrenheilk. 117
WRIGHT	Ref. Zbl. Hals usw. Heilk. 30 S. 500

ZARNIKO Dtsch.med.Wsch.1895

ZAUFAL Arch.f.Laryng.8 S. 537; Ärztlich.korresp.Bl. Prag 1875, Nr. 23/24.

ZINSER, H. Dissertation Tübingen

Herrn Professor Dr. med. Oltersdorf, der mir das vorliegende Thema überlassen hat, danke ich für die wertvollen Anregungen und Ratschläge.

Lebenslauf

Am 23. April 1931 wurde ich, Joannis KALLIDIS, als Sohn des Landwirts Georg Kallidis und seiner Ehefrau Christine, geb. Kalpakidou, in Koudounia - Drama (Griechenland) geboren.

Den im Herbst 1937 begonnenen Schulbesuch in Koudounia mußte ich bei Kriegsausbruch im Herbst 1940 unterbrechen und konnte ihn erst nach Abzug der Besatzungstruppen im Spätherbst 1945 fortsetzen. Vom September 1946 bis zum Juli 1952 besuchte ich das Gymnasium in Drama und schloß die Schulausbildung mit einer Abschlußprüfung ab. Ich begann das Medizinstudium an der Universität Konstantinopel im Sommer 1953, mußte das Studium nach einem Semester zur Ableistung der zweijährigen Militärpflicht unterbrechen und setzte das Studium im August 1955 in Konstantinopel fort. Nach Ausbruch des Zypernkonflikts im Herbst 1955 sah ich mich gezwungen, Konstantinopel zu verlassen. Ich studierte ab Wintersemester 1955/56 in Tübingen zunächst die deutsche Sprache und begann das Medizinstudium im Sommersemester 1956. Im April 1959 legte ich das Physikum ab und bestand das medizinische Staatsexamen am 20. Februar 1963 in Tübingen.